



CARDIOLOGÍA DEL ADULTO – ARTÍCULO ORIGINAL

Onda J, predictor de muerte súbita



Alejandro Villamil-Munévar*, José Alvarado y Alejandro Olaya-Sánchez

Servicio de Cardiología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

Recibido el 21 de abril de 2015; aceptado el 16 de julio de 2015

Disponible en Internet el 31 de agosto de 2015

PALABRAS CLAVE

Reentrada;
Potencial de acción;
Muerte súbita;
Canales iónicos

KEYWORDS

Reentry;
Action potential;
Sudden death;
Ion channels

Resumen El síndrome de repolarización precoz el cual está determinado por el punto J y el segmento S-T en el electrocardiograma, anteriormente se creía que era un patrón benigno. En las últimas décadas se ha demostrado su carácter maligno cuando se presenta en las derivaciones inferiores y/o las laterales dado su potencial para desencadenar arritmias letales (ocurre en un 1-13% de la población general y en un 15-70% de los casos de fibrilación ventricular idiopática), como es el caso de la taquicardia ventricular polimórfica idiopática que puede degenerar en la fibrilación ventricular y la muerte súbita. Se presenta el caso de una paciente de 41 años de edad, quien presenta inicialmente episodios de palpitaciones, síncope y muerte súbita en quien posteriormente se evidencia un trastorno de repolarización precoz tipo 2.

© 2015 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/>).

J-Wave, predictor of sudden death

Abstract It used to be believed that the syndrome of early repolarization, which is determined by the point J and ST segment on the electrocardiogram, was a benign pattern. In recent decades its malign character has been shown when presented in the inferior leads and/or side given its potential to trigger lethal arrhythmias (occurs 1-13% of the general population and in 15-70% of cases of idiopathic ventricular fibrillation), as in the case of idiopathic polymorphic ventricular tachycardia that can degenerate into ventricular fibrillation and sudden death. A case of a 41 year-old patient who initially presented episodes of palpitations, syncope and sudden death is presented, in whom subsequently early repolarization type 2 disorder is evidenced.

© 2015 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: palevimu2015@gmail.com (A. Villamil-Munévar).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2015.07.007>

0120-5633/© 2015 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El síndrome de repolarización precoz es una patología que se presenta entre el 2-10% de la población general, se define por la presencia de onda J (onda con deflexión positiva que une la parte final del complejo QRS con el inicio del segmento S-T) y la forma del segmento S-T¹⁻⁸, los cuales se presentan en cualquier derivación, siendo las derivaciones inferiores y/o las laterales del electrocardiograma de 12 derivaciones las que conllevan riesgo de arritmogénesis ventricular. Se clasifican en tres patrones por Antzelevitch, siendo el patrón 3 el de mayor riesgo para presentar muerte súbita por eventos arritmogénicos^{3,8-10}.

En corazones normales, el proceso de despolarización a repolarización es relativamente corto, siendo la superposición entre la despolarización tardía y la temprana repolarización de apenas 10 milisegundos; en este caso si la deflexión de la J toma la forma de domo o del inglés «slurring» es referida como onda J. Esta constituye una manifestación en el potencial de acción de una muesca del epicardio ventricular mediado por una transitoria corriente de salida Ito. Se ha logrado demostrar que existen componentes tanto genéticos como hormonales que hacen que esta patología se presente desde la adolescencia en personas sin alteración estructural cardíaca de base, tiene una mayor prevalencia en hombres pero disminuye con el paso de los años¹, su manejo principal está constituido por el implante de cardiodesfibriladores y antiarrítmicos siendo la quinidina el medicamento de elección¹, se presenta el caso de una paciente que comienza con síncope precedido por palpitaciones, en el electrocardiograma se evidenció un trastorno de repolarización inferolateral que explicaba la sintomatología de la paciente.

Reporte de caso

Paciente de sexo femenino de 41 años de edad, ama de casa, quien consulta por cuadro de cuatro horas de evolución, caracterizado por palpitaciones rápidas, de inicio súbito, asociadas a dolor precordial opresivo no irradiado y disnea de pequeños esfuerzos, que desencadena cuadro de síncope con posterior parada cardíaca, sin episodios previos. Su historia clínica personal revela antecedentes médicos de migraña, osteocondritis, hemorroides externas grado I, tabaquismo pasivo durante cinco años, tres gestaciones a término, uso de medicamentos tales como: el propranolol 40 mg por noche, el naproxeno 250 mg cada 12 horas y el acetaminofen ocasional.

En la evaluación inicial en el servicio de urgencias se encontró al visoscopio ritmo de fibrilación auricular rápida, dando inicio a manejo con amiodarona, pero posteriormente presenta ritmo de fibrilación ventricular, que requiere de maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzadas y desfibrilación en tres oportunidades con 360 julios, con retorno a ritmo sinusal, requiere soporte ventilatorio. El electrocardiograma (fig. 1), tomado posterior a la cardioversión, revela elevación del segmento ST de 0,2 mV en aVL y de 0,1 mV en DI con descenso de este en las derivadas de la pared inferior. El ecocardiograma transtorácico mostró, como único hallazgo anormal, un defecto de la contractilidad segmentaria del ventrículo izquierdo en su segmento basal y medial

de la pared inferior y posterior y del segmento basal de la pared lateral, con función sistólica del 48%. Con el fin de evaluar la etiología isquémica se realizó una angiografía coronaria, donde se observó unas arterias epicárdicas sin lesiones angiográficamente significativas y una función sistólica del ventrículo izquierdo normal.

En el electrocardiograma previo a la salida (fig. 2) se puede observar un patrón de repolarización precoz en DII, DIII, aVF, llamando la atención la forma de elevación del segmento ST en forma de vela, compatible con el síndrome de Brugada atípico vs. el síndrome de repolarización precoz, con una localización electrocardiográfica atípica. Dado lo anterior se considera que la paciente cursa con un cuadro de muerte súbita secundario a canalopatía de tipo repolarización precoz, con una presentación de electrocardiografía muy típica, por lo que se considera necesario y urgente el implante de dispositivo tipo cardiodesfibrilador bicameral para prevención secundaria de muerte súbita.

Discusión

El síndrome de repolarización precoz fue descrito en la década de los años 60 por Wasserburguer et al., y en su momento se consideró que afectaba al 2% de la población general, siendo un hallazgo benigno⁴. En aproximadamente el 30% de los electrocardiogramas tomados, se observaba la onda J¹¹, esta onda básicamente se presentaba en las derivaciones precordiales V2-V4 con una altura de hasta 4 mm y un ascenso del segmento S-T.¹² A finales del siglo pasado y principios de este Haïssaguerre et al.¹², Haïssaguerre et al.¹³, y Nam¹⁴, evidenciaron que los pacientes con FV idiopática presentaban repolarización temprana en el electrocardiograma del 31% para Haïssaguerre y 60% para Nam. De igual forma se evidenció que hasta en el 70% de los pacientes que sobrevivían a un episodio de taquicardia ventricular polimórfica era debido a un trastorno de repolarización precoz sobre todo tipo 2 que se presentaba en las derivaciones inferiores y/o laterales en el electrocardiograma de 12 derivaciones.

La onda J es una deflexión positiva vista al final del complejo QRS e inicio del segmento S-T. Si la deflexión del punto J toma la forma de domo o joroba es usualmente referido como onda J^{15,16}. Una onda J en el electrocardiograma es la manifestación en el potencial de acción de una muesca del epicardio ventricular mediado por una transitoria corriente de salida (Ito 1). En la fisiopatología de la repolarización precoz vamos a ver que el músculo ventricular se divide en tres capas: la epicárdica, las células M y el endocardio, en los cuales el potencial de acción presenta diferentes velocidades para así disminuir la dispersión de heterogeneidad que conllevaría a reentradas en la fase dos, que es el mecanismo por el cual este trastorno termina produciendo fibrilación ventricular polimórfica^{3,4,11}.

Las corrientes de Ito y las corrientes de potasio en la fase uno del potencial de acción son las encargadas de producir la onda J que se evidencia en el electrocardiograma, y se puede evidenciar que estas corrientes predominan básicamente en el epicardio con respecto al endocardio donde son mínimas, por lo cual se crea un gradiente de voltaje transmural que va a producir la onda J. Igualmente hay mayor densidad en el ventrículo derecho, sobre todo a nivel del tracto de salida del mismo en comparación con el ventrículo

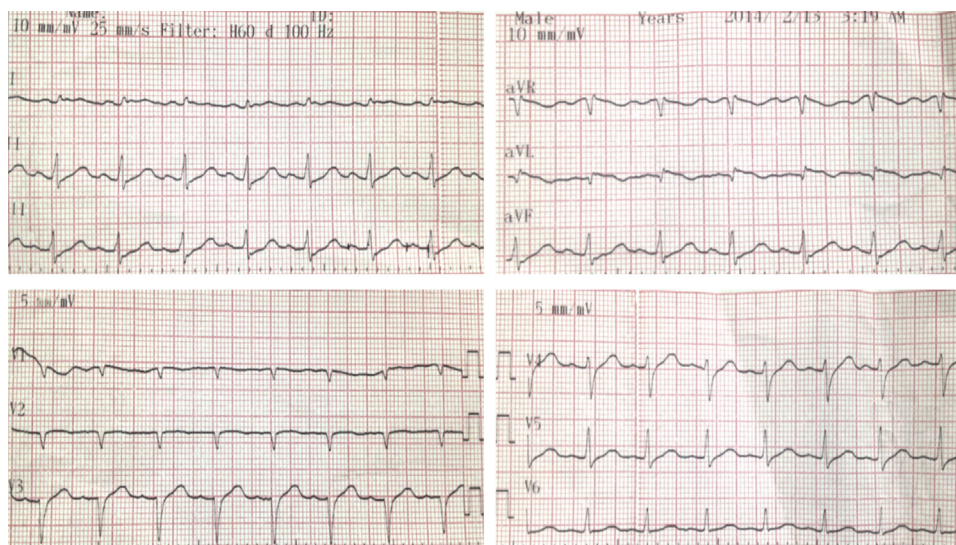


Figura 1 Electrocardiograma de ingreso. Elevación del segmento ST de 0,2 mV en aVL y de 0,1 mV en DI con descenso de este en las derivadas de la pared inferior.

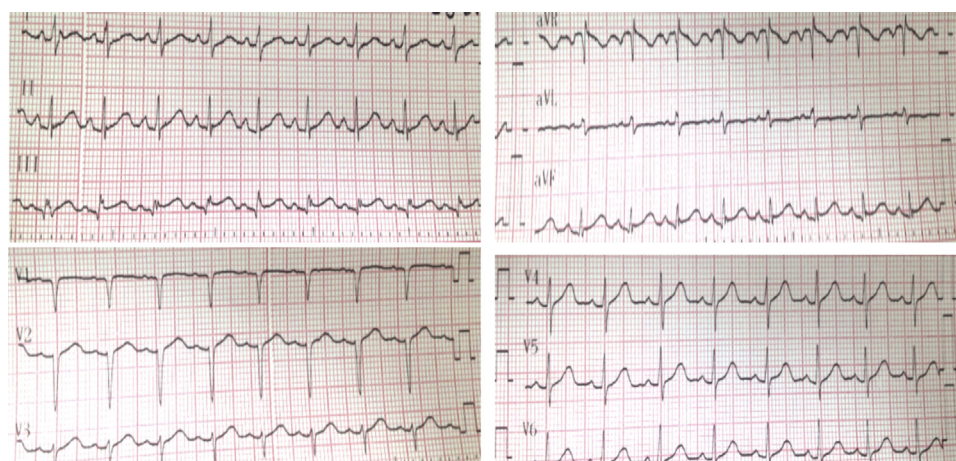


Figura 2 Electrocardiograma de días posteriores. Patrón de repolarización precoz en DII, DIII, aVF, llamando la atención la forma de elevación del segmento ST en forma de vela.

izquierdo, también hay mayor densidad de corriente Ito en la pared inferior en comparación con la anterior. Varias fases del potencial de acción ventricular involucran movimientos hacia el interior del sodio y calcio y movimientos hacia el exterior del potasio. Esta corriente Ito es independiente del calcio, es codificado por el K.V 4.3 y puede ser específicamente inhibido por 4 aminopiridinas, como se mencionó previamente, estos juegan un relevante papel en la fase uno del potencial de acción ventricular^{2-5,11}.

El trastorno de repolarización precoz es dividido por Antzelevitch en tres subtipos:

1. Predomina en las precordiales derechas, esta forma es muy prevalente entre hombres atletas sanos y es raramente visto en sobrevivientes de episodios de fibrilación ventricular.
2. Predomina en las derivaciones inferiores o las inferolaterales, la mayoría de los casos de FV idiopática tiene este patrón, predomina en hombres jóvenes sanos.

3. Compromiso global de las derivaciones, asociado con mayor riesgo para el desarrollo de arritmias malignas. Este es el que más se asoció con tormenta arritmica. A menudo puede ser similar al tipo 2, exhibiendo un patrón de repolarización inferolateral antes de desarrollar la TV/FV cuando pronunciadas ondas J son también observadas en precordiales derechas³⁻¹⁰.

Tikkanen propone otra clasificación en la cual la repolarización precoz es el punto J y la elevación del segmento S-T > 1 mm en dos o más derivaciones contiguas:

- a. Punto J con rápido ascenso del segmento S-T considerado como una forma benigna.
- b. Punto J con horizontal o descendente segmento S-T considerado como la forma maligna^{9,11}.

La magnitud de la elevación del punto J puede tener significación pronóstica, siendo cualquiera de los dos,

«slurring» o muesca, con una elevación $> 0,2$ mv, que es relativamente raro en la población^{3,17}. Tiene mayor prevalencia en hombres jóvenes, aunque a medida que pasan los años el riesgo se disminuye evidenciándose que hay un componente hormonal en esta patología, igualmente, este síndrome de onda J se divide en congénito y adquirido, siendo el síndrome de brugada y la repolarización precoz de causa genética y la hipotermia con la elevación del S-T en la isquemia de causa adquirida⁵.

En cuanto a las manifestaciones clínicas podemos evidenciar: las palpitaciones, el síncope y la muerte súbita, como las principales características clínicas, en general, los episodios se presentan de noche o en la mañana dado que el tono parasimpático es mayor; aproximadamente 6 genes han sido asociados al síndrome de repolarización precoz (ERS 1-6)³.

Como se puede observar, la paciente mostraba un cuadro compatible con el síndrome de repolarización tipo 2, el cual era de alto riesgo por haber presentado síncope y muerte súbita, inicialmente manejada con amiodarona pero como se conoce la amiodarona no actúa sobre canales Ito llegando incluso a ser perjudicial. Para este tipo de pacientes, en el episodio agudo, es de elección el isoproterenol el cual debe aumentar la FC un 20% o mayor a 90 lat/min. Para el manejo crónico se debe implantar un CDI y en caso de persistir con descargas, lo cual es muy frecuente, se debe iniciar quinidina que actúa sobre las corrientes de Ito.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de los pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Huikuri HV, Junttila MJ. Clinical aspects of inherited J-wave syndromes. *Trends in Cardiovascular Medicine*. 2015;25(1):24–30.
2. Sethi KK, Sethi K, Chutani SK. Early repolarisation and J wave syndromes. *Indian Heart Journal*. 2014;66(4):443–52.
3. Antzelevitch Ch. J wave syndromes as a cause of sudden arrhythmic death. *Cardiogenetic*. 2013;3(2):8–16.
4. Mishra TK, Mishra C, Das B, Mohanty NK. Early repolarisation syndrome: an update. *Journal of Indian College of Cardiology*. 2014;4(3):162–9.
5. Postema G, Wilde AAM. ¿Do J waves constitute a syndrome? *J Electrocardiol*. 2013;46(5):461–5.
6. Rosso R, Adler A, Halkin A, Viskin S. Risk of sudden death among young individuals with J waves and early repolarization: Putting the evidence into perspective. *Heart Rhythm*. 2011;8(6):923–9.
7. Antzelevitch C, Yan GX. J wave syndromes. *Heart Rhythm*. 2010;7(4):549–58.
8. Junttila MJ, Sager SJ, Tikkanen JT, Anttonen O, Huikuri HV, Myerburg RJ. Clinical significance of variants of J-points and J-waves: early repolarization patterns and risk. *Eur Heart J*. 2013;33:2639–44.
9. Tikkanen J. Early repolarization in the inferolateral leads of the electrocardiogram. *Acta Universitatis Ouluensis*. Oulu: Juvenes Print, 2013.
10. Wu SH, Lin XX, Cheng YJ, Qiang CC, Zhang J. Early repolarization pattern and risk for arrhythmia death a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(6):645–50.
11. Sethi KK, Sethi K, Chutani SK. Early Repolarisation and J wave syndromes. *Indian Heart J*. 2014;66:443–52.
12. Badri M, Patel A, Yan X. Cellular and ionic basis of J-wave syndromes. *Trends Cardiovas Med*. 2015;25(1):12–21.
13. Haïssaguerre M, Sacher F, Nogami A, Komiya N, Bernard A, Probst V, et al. Characteristics of recurrent ventricular fibrillation associated with inferolateral early repolarization. *Can J Cardiol*. 2009;17(53):612–9.
14. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med*. 2008;358(19):2016–23.
15. Nam GB, Kim YH. Augmentation of J waves and electrical storms in patients with early repolarization. *N Engl J Med*. 2008;358(19):2078–9.
16. Gussak I, Antzelevitch C. Cardiac repolarization: bridging basic and clinical science. New York: Springer Science+Business Media; 2003.
17. Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, Aro AL, Kerola T, Rissanen HA, et al. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med*. 2009;361(26):2529–37.